

11. Mavin S., Evans R., Milner R.M., Chatterton J.M., Ho-Yen D.O. Local *Borrelia burgdorferi sensu stricto* and *Borrelia afzelii* strains in a single mixed antigen improves western blot sensitivity. *J. Clin. Pathol.* 2009; 62: 552–4.
12. Neuvonen J., Viljanen M.K., Hytonen J. *Binding properties of decorin-binding proteins from three different Borrelia genospecies. 19th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* Helsinki, Finland, 16–17 May 2009.
13. Padula S.J., Dias F., Sampieri A., Craven R.B., Ryan R.W. Use of recombinant OspC from *Borrelia burgdorferi* for serodiagnosis of early Lyme disease. *J. Clin. Microbiol.* 1994; 32: 1733–8.
14. Panelius J., Lahdenne P., Saxen H., Heikkilä T., Seppälä I. Recombinant flagellin A proteins from *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, and *B. garinii* in serodiagnosis of Lyme borreliosis. *J. Clin. Microbiol.* 2001; 39 (11): 4013–9.
15. Panelius J., Sillanpää H., Seppälä I., Sarvas H., Lahdenne P. Antibodies to recombinant decorin-binding proteins A and B in the cerebrospinal fluid of patients with Lyme neuroborreliosis. *Scand. J. Infect. Dis.* 2007; 39 (9): 775–80.
16. Rauer S., Spohn N., Rasiah C., Neubert U., Vogt A. Enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant OspC and the internal 14-kDa flagellin fragment for serodiagnosis of early Lyme disease. *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36: 857–61.
17. Salo J., Loimaranta V., Lahdenne P., Viljanen M.K., Hytönen J. Decorin binding by DbpA and B of *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*, and *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *J. Infect. Dis.* 2011; 204 (1): 65–73.
18. Wallich R., Moter S.E., Simon M.M., Ebnet K., Heiberger A., Kramer M.D. The *Borrelia burgdorferi* flagellum-associated 41-kilodalton antigen (flagellin): molecular cloning, expression, and amplification of the gene. *Infect. Immun.* 1990; 58 (6): 1711–9.
19. Wilske B., Fingerle V., Schulte-Spechtel U. Microbiological and serological diagnosis of Lyme borreliosis. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2007; 49: 13–21.

Поступила 20.11.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.31-022.07-078

Т.А. Петрушанко, В.В. Черета, Г.А. Лобань

СКРИНИНГОВАЯ ДИАГНОСТИКА МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА

Высшее государственное учебное заведение Украины, Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Предложенный авторами способ скрининговой оценки колонизационной резистентности полости рта позволил выявить ее снижение при поражении твердых тканей зубов кариесом и развитии катарального гингивита. Весной степень несостоятельности первичного барьерного механизма слизистой оболочки полости рта возрастает.

Ключевые слова: полость рта; колонизационная резистентность.

T.A. Petrushanko, V.V. Tchereda, G.A. Loban

THE SCREENING DIAGNOSTIC OF MICRO ECOLOGICAL DISORDERS OF ORAL CAVITY

The Ukrainian medical stomatological academy, Poltava, Ukraine

The original mode of screening evaluation of colonizational resistance of oral cavity made it possible to detect its decreasing under caries of teeth solid tissue and development of catarrhal gingivitis. In springtime, the degree of failure of primarily barrier mechanism of oral mucous membrane increases.

Key words: oral cavity; colonizational resistance

Полость рта представляет собой экологическую систему, колонизируемую различными микроорганизмами, которые объединены в биопленку. Резидентная микрофлора как неотъемлемая часть этой микроэкосистемы совместно со слизистой оболочкой полости рта выполняет барьерно-защитную функцию и обеспечивает ее колонизационную резистентность. Совокупность защитных факторов организма и конкурентных защитных свойств нормальной микрофлоры создают микроэкологическую стабильность полости рта и предупреждают колонизацию слизистых оболочек посторонними микроорганизмами [1–3]. Важное значение в формировании колонизационной резистентности принадлежит резидентной микрофлоре, эпителиоцитам слизистой оболочки и их рецепторам, комплементарным адгезинам бактерий, которые формируют микробиоценоз конкретного биотопа [3, 5].

В результате исследований отечественных и зарубежных авторов показано, что в основе микроэкологических нарушений лежит угнетение колонизационной резистентности [2, 6, 7]. В случае снижения колонизационной резистентности уве-

личивается количество и расширяется спектр потенциально патогенных микроорганизмов, что в значительной мере определяет риск формирования и прогрессирования заболеваний твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР) [4, 10].

Прогнозирование и ранняя диагностика микроэкологических нарушений СОПР имеют важное значение для осуществления мониторинга стоматологического здоровья. Широкое распространение кариеса и воспалительных заболеваний пародонта особенно у лиц молодого возраста свидетельствует о том, что применяемые методы ранней диагностики несовершенны. Актуален поиск быстрых, доступных и эффективных скрининговых диагностических методов оценки функционального состояния полости рта, которые могут быть выполнены практически врачом в условиях стоматологического приема.

Цель работы – повышение эффективности ранней диагностики микроэкологических нарушений СОПР путем использования способа скрининговой оценки ее колонизационной резистентности у больных кариесом и катаральным гингивитом в разные сезоны года.

Материалы и методы. В исследовании, проведенном в осенний (октябрь–ноябрь) и весенний (март–апрель) сезоны года, приняли участие 182 молодых пациента в возрасте 19–29 лет (93 мужчины и 89 женщин). Группы формировали осенью. Контрольную группу составили 22 пациента (11

Для корреспонденции:

Лобань Галина Андреевна, д-р мед. наук, проф., зав. каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии

Адрес: 36024, Украина, Полтава, ул. Шевченко, 23

E-mail: galina.loban@gmail.com

Таблица 1

Показатели скрининговой оценки колонизационной резистентности СОПР у лиц молодого возраста в осенний сезон

Показатель	Контроль	КПУ < 6	КПУ ≥ 6	Гингивит
Частота выявления ПКР, %:				
0 баллов	31,8	41,2*	71,2*	78,9*
1 балл	68,2	45,1*	19,2*	0
2 балла	0	13,7*	9,6*	21,1*
АЧ	25,8 ± 3,34	34,6 ± 4,84	23,1 ± 4,83	28,4 ± 5,53
АИ, %	63,4 ± 6,98	62,5 ± 4,69	40,8 ± 4,64*	45,7 ± 4,52**

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – вероятность разницы частоты выявления градаций ПКР у пациентов с КПУ < 6, КПУ ≥ 6, катаральным гингивитом и контрольной группы по критерию χ^2 ($p < 0,05$). ** – вероятность различий показателей у пациентов с КПУ < 6, КПУ ≥ 6, гингивитом и в контрольной группе по критерию Стьюдента ($p < 0,05$);

мужчин и 11 женщин), у которых не обнаружили кариеса и гингивита. Выделены три опытные группы: в 1-й ($n = 51$; 26 мужчин и 25 женщин) выявили низкий уровень интенсивности кариеса (КПУ < 6); во 2-й ($n = 52$; 27 мужчин и 25 женщин – высокий уровень интенсивности кариозного процесса (КПУ ≥ 6); в 3-й ($n = 57$; 29 мужчин и 28 женщин) – катаральный гингивит. На момент исследования острых или обострений хронических заболеваний в полости рта у больных не наблюдали.

Наряду с определением клинического статуса изучали показатели мукозальной защиты полости рта – провели скрининговую оценку колонизационной резистентности полости рта по собственной методике, на которую получен патент UA 51373 МПК (2009) G01N 33/48 [8, 9]. Предложенный способ осуществляли по следующему алгоритму. После полоскания полости рта водой брали соскоб с внутренней поверхности щеки шпателем с закругленными краями. Мазок готовили на стерильном обезжиренном предметном стекле, высушивали, фиксировали этиловым спиртом 96%, окрашивали по Романовскому–Гимзе. С помощью светового микроскопа под иммерсионным объективом (ув. 90) в мазке обнаруживали буккальные эпителиоциты (в количестве 50) и произвели подсчет адгезированных на них оральных стрептококков. Далее определяли адгезивное число (АЧ) – среднее количество оральных стрептококков, адгезированных на 1 буккальном эпителиоците, адгезивный индекс (АИ) – процент буккальных эпителиоцитов, которые адгезировали больше 10 оральных стрептококков; показатель колонизационной резистентности (ПКР) в баллах.

При АЧ 20–60 оральных стрептококков и АИ больше 50% ПКР составляет 1 балл, что характеризует высокий уровень колонизационной резистентности СОПР. АЧ меньше 20 и АИ меньше 50% соответствуют ПКР 0 баллов, что говорит об угнетении барьера колонизационной резистентности СОПР и снижении антагонистических свойств нормальной микрофлоры. При АЧ больше 60 и АИ 100% ПКР составляет 2 балла и свидетельствует о повышении напряжения колонизационного барьера, количественном увеличении микроорганизмов, среди которых могут быть не только симбиотные, но и условно-патогенные и патогенные.

Статистический анализ результатов проводили с помощью программ SPSS 17.0 и Microsoft Excel 2003. Общую выборку анализировали параметрическими методами после предварительной проверки на наличие нормального распределения с помощью теста Колмогорова–Смирнова. Наличие отличий между изучаемыми показателями оценивали по критерию Стьюдента. Выявленные частоты в отдельных группах сравнивали по критерию χ^2 для определения достоверности их различий.

Результаты и обсуждение. Цитологические мазки по ПКР в исследуемых группах различались. В контрольной группе частота выявления ПКР 1 балл в цитологических мазках составила 68,5%, тогда как ПКР 0 баллов отметили только у 31,8% пациентов, а ПКР 2 балла не регистрировали. При развитии кариеса и воспалительных заболеваний десен наблюдали увеличение числа больных с ПКР 0 баллов и 2 балла и соответственно уменьшение числа пациентов с ПКР 1 балл. У молодых людей с КПУ < 6 частота выявления ПКР 0 баллов превышала частоту выявления в контрольной группе на 9,4% ($p < 0,05$), у лиц с КПУ ≥ 6 – на 39,4% ($p < 0,05$), при гингивите – на 47,1% ($p < 0,05$). Развитие стоматологических заболеваний сопровождалось появлением обследуемых с ПКР 2 балла, причем их наибольшее число наблюдали при катаральном гингивите – 21,1% ($p < 0,05$). В то же время частотные характеристики выявления ПКР 1 балл уменьшались у обследуемых с КПУ < 6 на 23,1% ($p < 0,05$),

с КПУ ≥ 6 на 49% ($p < 0,05$); при катаральном гингивите ПКР 1 балл не наблюдали (табл. 1).

В исследуемых группах АЧ существенно не различалось, тогда как АИ у лиц с КПУ ≥ 6 и катаральным гингивитом оказался ниже соответственно на 22,6% ($p < 0,05$) и 17,7% ($p < 0,05$), чем в контрольной группе.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у большинства людей с интактными зубами и деснами наблюдается высокий уровень колонизационной резистентности СОПР. Развитие кариеса и катарального гингивита сопровождается изменениями колонизационной резистентности, в том числе увеличивается число пациентов, у которых выявляют угнетение барьера колонизационной резистентности и повышение микробной нагрузки в полости рта.

Главным условием развития кариеса и воспалительного процесса в тканях пародонта является образование зубной биопленки. Реализация патогенных свойств зубного налета происходит в неблагоприятных микробиологических условиях, создающихся в полости рта [3, 11].

При изучении состояния колонизационной резистентности СОПР в весенний сезон установили ухудшение микробиологического гомеостаза полости рта у пациентов всех исследуемых групп, кроме тех, у которых диагностировали гингивит (табл. 2). Выявили снижение числа пациентов с высоким уровнем колонизационной резистентности, особенно значительное в контрольной группе (на 40,9%; $p < 0,05$) и у пациентов с низким уровнем интенсивности кариеса (на 25,5%; $p < 0,05$), т. е. в тех группах, в которых в осенний период наблюдали высокую встречаемость таких пациентов. Снижение колонизационного барьера привело к развитию катарального гингивита в контроле у 3 (13,6%) пациентов, при КПУ < 6 – у 16 (31,4%), при КПУ ≥ 6 – у 21 (40,4%). Весной микробная нагрузка на 1 эпителиоцит у пациентов с КПУ < 6 снижалась, тогда как у больных с высокой интенсивностью кариеса достоверно возрастала.

Результаты исследований подтвердили участие эпителиоцитов и их естественной бактериальной обсемененности

Таблица 2

Показатели скрининговой оценки колонизационной резистентности СОПР у обследуемых молодого возраста в весенний сезон

Показатель	Контроль	КПУ < 6	КПУ ≥ 6	Гингивит
Частота выявления ПКР, %:				
0 баллов	63,6***	68,6***	55,8***	78,9**
1 балл	27,3***	19,6***	17,3***	0
2 балла	9,1***	11,8***	26,9***	21,1**
АЧ	20,2 ± 4,17	21,9 ± 3,34***	38,1 ± 5,66***	23,4 ± 3,58
АИ, %	47,4 ± 7,17	44,8 ± 4,53***	58,2 ± 4,84***	47,6 ± 4,33

Примечание. *** – вероятность различий показателей у лиц контрольной группы, с КПУ < 6, КПУ ≥ 6, гингивитом весной и осенью по критериям χ^2 и Стьюдента ($p < 0,05$).

в развитии устойчивости тканей полости рта к колонизации условно-патогенной и патогенной микрофлорой, имеющей важное значение в развитии основных стоматологических заболеваний. Поскольку иммуномодулирующие и флогогенные эффекты микроорганизмов реализуются через активацию мукозальных эпителиоцитов, последние являются важными участниками врожденного иммунитета, инициаторами и стабилизаторами воспаления [5, 7, 12]. Микроорганизмы, используя адгезивные контакты, опосредуют активацию мукозальных эпителиоцитов. Клетки буккального эпителия реагируют на молекулы межклеточных коммуникаций у бактерий, изменяют экспрессию генов и связанные с ними фенотипические, в частности адгезивные, свойства. Функциональное состояние буккальных эпителиоцитов, их рецепторные свойства не являются постоянной величиной, а объективно отражают колонизационную резистентность в системе «нормальная микрофлора – буккальные эпителиоциты» [7, 10].

Исследование колонизационной резистентности полости рта имеет большое диагностическое и прогностическое значение, поскольку данный параметр интегрирует механизмы, включающие специфические иммунные и неспецифические гуморальные и клеточные факторы, проявляющие как местные, так и общие эффекты. С учетом того, что пациенты стоматологических клиник представляют собой чрезвычайно гетерогенную по составу группу и у них не всегда возможно выявить патогномоничные изменения со стороны системного иммунитета, решающую роль приобретают показатели мукозального иммунитета. Принимая во внимание профилактическую направленность медицины и стоматологии в частности, считаем, что важное значение имеет диагностика риска возникновения основных стоматологических заболеваний.

Заключение. Поражение твердых тканей зубов кариесом и развитие катарального гингивита сопровождаются снижением уровня колонизационной резистентности СОПР, причем интенсивность этого снижения отражает активность кариозного процесса и развитие воспаления. Весной возрастает степень несостоятельности первичного барьерного механизма СОПР.

Предложенный способ скрининговой оценки колонизационной резистентности полости рта позволяет повысить эффективность ранней диагностики микробиологических нарушений СОПР, ускоряет и упрощает определение устойчивости СОПР к колонизации условно-патогенными и патогенными микроорганизмами, способными вызвать заболевания в полости рта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. *Биология полости рта*. М.: Медицина; 2001.
2. Шендеров Б.А. *Медицинская микробная экология и функциональное питание. т. 1. Микрофлора человека и животных и ее функции*. М.: ГРАНТЪ; 1998.
3. Filoche S., Wang L., Sissons C.H. Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *J. Dent. Res.* 2010; 89: 8–18.
4. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. *Микрофлора полости рта: норма и патология*. Н. Новгород: Издательство НГМА; 2004.
5. Маянский А.Н., Абаджиди М.А., Маянская И.В., Заславская М.И., Махрова Т.В. Реактивность буккальных эпителиоцитов: индикация местных и общих нарушений гомеостаза (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 2004; 8: 31–4.
6. Лобань Г.А., Федорченко В.И. *Мікробіологія, вірусологія та імунологія порожнини рота*. Полтава: Верстка; 2003.

7. Маянский А.Н., Заславская М.И., Зеленова Е.Г., Салина Е.В., Строгова Ю.Ю., Рассанов С.П. и др. Адгезивные реакции буккальных эпителиоцитов в индикации нарушений местного и общего гомеостаза. *Нижегородский медицинский журнал*. 2005; 1: 158–61.
8. Савичук Н.О. Колонізаційна резистентність слизової оболонки порожнини рота. *Современная стоматология*. 2011; 2: 66–72.
9. Черда В.В., Петрушанко Т.А., Лобань Г.А. *Способ скрининговой оценки колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта*. Патент. Украина, № 51373; 2010.
10. Черда В.В., Петрушанко Т.А., Лобань Г.А. Спосіб скринінгової оцінки колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота. *Реєстр галузевих нововведень*. Київ. 2012; Вип. 37, реєстр № 397/37/12: 45–6.
11. Петрушанко Т.А., Черда В.В., Лобань Г.А. Роль колонизационной резистентности полости рта в развитии кариеса. *Стоматология*. 2013; 1: 43–5.
12. Абаджиди М.А., Махрова Т.В., Маянская И.В., Заславская М.И., Строгова Ю.Ю., Маянский А.Н. Буккальные эпителиоциты как инструмент клинично-лабораторных исследований. *Нижегородский медицинский журнал*. 2003; 3–4: 105–10.
13. Черда В.В., Петрушанко Т.А., Лобань Г.А. Скринингова оцінка колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота. *Вісник стоматології*. 2011; 75 (2): 33–5.

REFERENCES

1. Borovskiy E.V., Leont'ev V.K. *Oral Biology*. Moscow: Meditsina; 2001 (in Russian).
2. Shenderov B.A. *Medical microbial ecology and functional food. Volume 1. Human and animals microflora and its functions*. Moscow: GRANT; 1998 (in Russian).
3. Filoche S., Wang L., Sissons C.H. Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *J. Dent. Res.* 2010; 89: 8–18.
4. Zelenova E.G., Zaslavskaya M.I., Salina E.V., Rassanov S.P. *Oral microflora: norm and pathology*. Nizhny Novgorod: Izdatel'stvo NGMA; 2004 (in Russian).
5. Mayanskiy A.N., Abadzidi M.A., Mayanskaya I.V., Zaslavskaya M.I., Makhrova T.V. Buccal epithelial cells reactivity: indication of local and general homeostasis disorders (review). *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2004; 8: 31–4 (in Russian).
6. Loban' G.A., Fedorchenko V.I. *Microbiology, virology and immunology of oral cavity*. Poltava: Versta; 2003.
7. Mayanskiy A.N., Zaslavskaya M.I., Zelenova E.G., Salina E.V., Strogova Yu.Yu., Rassanov S.P. et al. The adhesive reactions of buccal epithelial cells in indicating the local and general homeostasis disorders. *Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal*. 2005; 1: 158–61 (in Russian).
8. Savichuk N.O. Colonization resistance of oral mucosa. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011; 2: 66–72 (in Ukrainian).
9. Chereda V.V., Petrushanko T.A., Loban' G.A. *Method of screening assessment of oral mucosa colonization resistance*. Patent. Ukraine, N 51373; 20010.
10. Chereda V.V., Petrushanko T.A., Loban' G.A. Method of screening assessment of oral mucosa colonization resistance. *Rejestr galuzevyyh novovveden'.* Kyi'v. 2012; Vyp. 37, rejestr N 397/37/12: 45–6.
11. Petrushanko T.A., Chereda V.V., Loban' G.A. Oral cavity colonization resistance role in dental caries development. *Stomatologiya*. 2013; 1: 43–5 (in Russian).
12. Abadzidi M.A., Makhrova T.V., Mayanskaya I.V., Zaslavskaya M.I., Strogova Yu.Yu., Mayanskiy A.N. Buccal epithelial cells as a tool for clinical and laboratory researches. *Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal*. 2003; 3–4: 105–10 (in Russian).
13. Chereda V.V., Petrushanko T.A., Loban' G.A. Screening assessment of oral mucosa colonization resistance. *Visnyk stomatologii'.* 2011; 75 (2): 33–5.

Поступила 01.07.13